

زیر گروه های سلول های TCD4+ و TCD8+ در افراد مبتلا به رینیت آلرژیک و مقایسه آن با افراد سالم

مهری غفوریان بروجردنیا^۱، اعظم عسگری فر^۲، عبدالحسین شکورنیا^{۱*}

^۱گروه ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران؛ ^۲دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران

تاریخ دریافت: ۹۱/۵/۲ اصلاح نهایی: ۹۱/۸/۲۸ تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۲/۱۰

چکیده:

زمینه و هدف: رینیت آلرژیک (AR) بیماری شایعی است که ایمونوگلوبولین E (IgE) و سلول های T در بروز آن نقش و اهمیت زیادی دارند. این مطالعه با هدف بررسی زیر گروه های لنفوسیت T در بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک و مقایسه آن با افراد سالم انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی که به صورت مورد-شاهدی انجام گرفت ۳۰ بیمار مبتلا به رینیت آلرژیک و ۳۰ فرد سالم از نظر پارامترهای ایمونولوژیک بررسی شدند. گروه مورد بررسی دانشجویان دختر دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز ساکن در خوابگاه گلستان با میانگین سنی $22/5 \pm 3/3$ سال بودند. نمونه های جمع آوری شده از خون محیطی تمام دانشجویان با استفاده از آنتی بادی های مونوکلونال مناسب رنگ آمیزی و سپس درصد لنفوسیت های TCD4+، TCD8+ و نسبت CD4/CD8 بوسیله دستگاه فلوئوسیتومتری تعیین گردید. همچنین روش های هماتولوژیکی از جمله آزمایش استاندارد CBC بر روی تمام نمونه های خون صورت گرفت. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون تی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها: میانگین لنفوسیت های TCD4+ در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بطور معنی داری بالاتر بود ($P < 0/05$)، اما میانگین لنفوسیت های TCD8+ و نسبت CD4/CD8 با گروه شاهد تفاوت معنی داری نشان نداد ($P > 0/05$). نتایج آزمایش CBC نشان داد میانگین درصد ائوزینوفیل ها و مونوسیت ها در بین دو گروه تفاوت معنی داری داشته است ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: با توجه به افزایش لنفوسیت های TCD4+ در بیماران، احتمالاً این گروه از جمعیت لنفوسیتی در پاتوژنز بیماری نقش دارند. بررسی های بیشتری نظیر عملکرد TCD4+ در پاتوژنز بیماری و نقش آن ها در درمان پیشنهاد می شود.

واژه های کلیدی: رینیت آلرژیک، زیر گروه های سلول های T، فلوئوسیتومتری.

مقدمه:

شده است. یکی از پیشرفت های مهم در این زمینه شناسایی نقش سایتوکاین ها و سلول های مختلف در پاتوژنز این بیماری بوده است.

ایمونوگلوبولین E (IgE) در بروز و تشدید علائم رینیت آلرژیک نقش و اهمیت زیادی دارد. تولید و ترشح IgE نیز عمده تاً توسط سلول های T کنترل می شود. برخی از پژوهشگران نشان داده اند که تعداد

رینیت آلرژیک بیماری شایعی است که شیوع آن در سال های اخیر به ویژه در مناطق صنعتی افزایش چشمگیری داشته است. این بیماری به طور قابل توجهی کیفیت زندگی انسان ها را تحت تاثیر قرار می دهد و از علل عمده مراجعه به مراکز بهداشتی و درمانی محسوب می گردد (۲،۱). به همین دلیل در طی دهه اخیر توجه زیادی به عوامل و مکانیسم های ایجاد کننده این بیماری

*نویسنده مسئول: اهواز، دانشگاه جندی شاپور، دانشکده پزشکی- گروه ایمنولوژی- تلفن: ۰۶۱۱-۳۳۳۷۳۷۰، E-mail: shakurnia@yahoo.com

سلول های T سایتوتوکسیک (TCD8+) در بیماران آتوپیک غیر طبیعی است و فعالیت مهار کنندگی این سلول ها در ضمن حساسیت زدایی بیماران آتوپیک افزایش می یابد (۳-۵).

مطالعات زیادی در داخل و خارج از کشور نقش عوامل مختلف را در رینیت آلرژیک مورد بررسی قرار داده اند. یافته های آنان جنبه هایی از این بیماری را روشن نموده است. بررسی زیر گروه های سلول های T در ۲۹ بیمار مبتلای به رینیت آلرژیک در تهران تفاوت معنی داری بین تعداد سلول های TCD4+ و CD8+ در مقایسه با گروه شاهد نشان نداد (۶). در مطالعه دیگری بررسی تعداد و زیر گروه های سلول های کشنده طبیعی در ۲۰ دانشجوی مبتلا به رینیت آلرژیک و مقایسه آن با ۲۰ دانشجوی سالم غیر آلرژیک در دانشگاه علوم پزشکی تهران نشان داد که تعداد سلول های کشنده طبیعی (NK = Natural killer cells) در گروه مورد به طور معنی دار بیشتر از گروه شاهد بود (۷). نتایج مطالعات برخی از محققین در این ارتباط نشان داده است که درصد سلول های TCD4+ در افراد مبتلا به رینیت آلرژیک بطور معنی داری افزایش یافته است (۸-۱۰). در مطالعات بعدی نیز تغییرات نسبت سلول های TCD4+ به سلول های TCD8+ و همچنین نقش سلول های NK در خون محیطی این بیماران مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که این نسبت در بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک افزایش می یابد (۷). تغییر در میزان سلول های TCD4+ و TCD8+ در بیماری هایی که آلرژی در پاتوژنز آن دخالت دارد نیز گزارش شده است (۱۱).

امروزه مشخص شده است که سایتوکاین هایی که توسط سلول های ایمنی بویژه دستجات مختلف سلول های T کمکی (TCD4+) ترشح می شوند در بروز بیماری های آلرژیک (۱۲) و نیز در درمان این بیماری ها نقش مهمی دارند.

شرایطی اقلیمی منطقه خوزستان، رطوبت بالا و آلودگی هوا خصوصاً در شهرستان اهواز در سال های اخیر و گزارشاتی مبنی بر آمار نسبتاً بالای رینیت

آلرژیک در ساکنین (۱۴) انجام مطالعاتی در این زمینه را ضروری می سازد. تعیین درصد فراوانی سلول های خون محیطی در بیماران آلرژیک و ارزیابی نسبت زیر گروه های لنفوسیت ها در این بیماران می تواند اطلاعات ارزشمندی برای شناسایی عوامل موثر در بروز و تشدید تظاهرات آلرژی فراهم نماید. این مطالعه با هدف بررسی تغییرات گلبول های سفید خون محیطی در بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک و مقایسه آن با افراد سالم انجام شد.

روش بررسی:

در این مطالعه مورد-شاهدی که بر روی دانشجویان دختر شاغل به تحصیل (در سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷) در دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز ساکن در خوابگاه گلستان انجام گرفت، ۳۰ دانشجوی مبتلا به رینیت آلرژیک به عنوان گروه مورد و ۳۰ دانشجو که از سلامتی کامل برخوردار بودند و هیچگونه سابقه بیماری آلرژیک نداشتند به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. محدوده سنی افراد مورد مطالعه ۱۸ تا ۲۶ سال بود که میانگین سنی $22/5 \pm 34$ سال داشتند. رینیت آلرژیک در دانشجویان بر اساس شرح حال رینوره، گرفتگی بینی، عطسه و خارش، همراه با حداقل یک معیار آتوپی (سابقه خانوادگی و Ige بالا) بعد از معاینه کامل توسط پزشک متخصص گوش و حلق و بینی تشخیص داده می شد. قبل از نمونه برداری از تمامی دانشجویان رضایت نامه همکاری اخذ گردید.

نمونه گیری برای تمام دانشجویان بطور یکسان و در یک فاصله زمانی صورت گرفت. نمونه های خون محیطی حاوی EDTA بلافاصله به آزمایشگاه منتقل گردید و آزمایشات مورد نظر با استفاده از تست های هماتولوژیکی و فلوسایتمتری بر روی نمونه ها انجام گرفت. آزمایش استاندارد CBC طبق دستورالعمل روتین آزمایشگاهی جهت مشخص شدن تعداد گلبول های سفید (WBC)، درصد نوتروفیل ها، لنفوسیت ها، ائوزینوفیل ها و منوسیت ها در خون محیطی صورت گرفت.

شمارش زیر گروه های سلول های T به روش فلوئوسایتمتری انجام گرفت. اصول کلی این روش اندازه گیری نوری فلوئورسانس روی جمعیت های خاص سلولی است. در این روش سلول های رنگ شده با مواد فلوئوکروم به صورت یک جریان خطی از مقابل منبع نوری لیزر عبور می کنند و خصوصیات آنها مانند اندازه و میزان گرانولاریته سیتوپلاسم و سیگنال های فلوئورسانس بررسی می شود. سپس جمعیت سلولی مورد نظر با روش محصور سازی (Gating) انتخاب شده و تعداد و درصد زیر گروه های متفاوت بر اساس نوع آنتی بادی مونوکلونال تعیین می گردد.

در این تحقیق از آنتی بادی های مونوکلونال دو رنگ کنژوگه به مواد فلورسنتی شامل CD4/ FITC و Mouse Anti-Human CD8/RPE برای تعیین زیر گروه های سلول های T و جهت حذف اتصالات غیر اختصاصی از آیزوتایپ کنترل دورنگ IgG1 FITC و IgG1/RPE ساخت شرکت Dako دانمارک استفاده گردید. در زمان انجام آزمایش ۱۰۰ لانداز از نمونه های خون هر کدام از دانشجویان در دو لوله جداگانه شامل لوله آزمایش و لوله آیزوتایپ کنترل در مجاورت آنتی بادی های مربوطه قرار گرفت. بعد از طی شدن زمان انکوباسیون از دو "محل لیز کننده گلبول قرمز A و B

ساخت شرکت Dako دانمارک برای لیز کردن گلبول های قرمز استفاده گردید. نمونه ها پس از ۲ بار شستشو با محلول PBS با دستگاه فلوئوسایتمتری FACScan ساخت شرکت Becton Dickinson آنالیز دو رنگه شد و در نهایت درصد زیر گروه های سلول T شامل سلول های T کمکی (مارکر CD4) و سلول T سایتوتوکسیک (مارکر CD8) در حوضه لنفوسیتی تعیین گردید. میانگین درصد هر کدام از زیر گروه های لنفوسیتی و نسبت سلول های CD4/CD8 در دو گروه مورد و شاهد محاسبه و تعیین گردید.

داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و آمار تحلیلی (آزمون t) آنالیز شدند و $P < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها:

مقایسه میانگین پارامترهای اندازه گیری شده در دو گروه نشان داد که میزان سلول های TCD4+ در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد کاهش معنی داری داشته است ($P < 0.05$) (جدول شماره ۱). بین میانگین سلول های TCD8+ در دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). بررسی پارامترهای دیگر در نمونه های مورد مطالعه نشان داد که فقط بین

جدول شماره ۱: مقایسه درصد پارامترهای خونی در بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک و گروه شاهد

شاخص های مورد بررسی	گروه شاهد	گروه مورد	P- value
گلبول های سفید	$63/5 \pm 16/1$	$58/9 \pm 13/4$	۰/۲۳۰
نوتروفیل	$60/3 \pm 7/8$	$63/8 \pm 8/8$	۰/۱۱۲
لنفوسیت	$32/5 \pm 6/9$	$31/03 \pm 9/6$	۰/۴۸۲
ائوزینوفیل	$1/9 \pm 1/6$	$3/03 \pm 2/2$	۰/۰۳۴
منوسیت	$5/1 \pm 3/1$	$1/7 \pm 1/5$	۰/۰۰۶
سلول های TCD4+	$44/63 \pm 7/4$	$48/98 \pm 5/5$	۰/۰۱۳
سلول های TCD8+	$26/7 \pm 4/2$	$26/3 \pm 5/1$	۰/۷۲۵
CD4/CD8 نسبت سلول های	$1/71 \pm 0/43$	$1/94 \pm 0/49$	۰/۶۵۰

$P < 0.05$ بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی دار در نظر گرفته شد. داده ها بر حسب درصد و به صورت "میانگین \pm انحراف معیار" می باشند. افراد سالم و بدون هیچگونه سابقه بیماری آلرژیک به عنوان گروه شاهد انتخاب شده بودند.

تعداد ائوزینوفیل ها و مونوسیت های خون محیطی در دانشجویان مبتلا به رینیت آلرژیک با گروه شاهد تفاوت معنی دار وجود دارد ($P < 0.05$). در دیگر پارامترها در دو گروه مورد و شاهد تغییرات معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$).

بحث:

نتایج این مطالعه که به منظور بررسی تغییرات زیرگروه های سلول های T در مبتلایان به رینیت آلرژیک انجام شد نشان داد که تعداد لنفوسیت های TCD4 در مقایسه با گروه شاهد سالم افزایش یافته است. اما در تعداد لنفوسیت های TCD8 تغییر چشمگیری مشاهده نشده است. افزایش معنی دار تعداد این دسته از سلول های T و تغییر نسبت سلول های CD4/CD8 در این افراد نشان می دهد که این سلول ها در پاتوژنز و بروز علائم رینیت آلرژیک نقش اساسی دارند.

بررسی درصد لنفوسیت ها در افراد مبتلا به رینیت آلرژیک نشان می دهد که همواره تعداد سلول های TCD4 در این افراد افزایش می یابد. اندازه گیری تعداد لنفوسیت های مبتلایان به رینیت آلرژیک در مطالعات مختلف نشان می دهد که تعداد سلول های TCD4 در این افراد نسبت به افراد سالم بالاتر می باشد (۱۵،۶). در مطالعه ای افزایش تعداد این سلول ها در بیماران مبتلا به آسم گزارش شده است که نشان دهنده مداخله این سلول ها در پاتوژنز این بیماری می باشد (۷).

سلول های TCD4 با تولید انواع سایتوکاین های نوع ۲ از قبیل IL-4، IL-5، IL-10 و IL-13 نقش مهمی در پاسخ ایمنی همورال در بیماران آلرژیک ایفا می کنند (۱۶،۱۷). این سلول ها در پاسخ های فاز تاخیری در ریه و بعد از تزریق داخل پوستی آنتی ژن در پوست مشاهده شده اند. برخی از سایتوکاین های تولید شده از این سلول ها بویژه IL-4 و IL-5 تاثیر مستقیمی روی تحریک و فعال سازی ائوزینوفیل ها و ماست سل ها دارند (۱۸،۱۹). ماست سل ها، بازوفیل ها و

ائوزینوفیل ها سلول های اجرایی در واکنش های شدید و بیماری های آلرژیک می باشند. اگر چه هر یک از این سلول ها ویژگی منحصر بفردی دارند، اما هر سه گرانول های سیتوپلاسمی دارند که حاوی واسطه های شیمیایی اصلی در بیماری های آلرژی هستند و هر سه نوع سلول مدیاتورهای لیپیدی و سایتوکاین ها را نیز تولید می کنند که در ایجاد التهاب موثر هستند. IL-5 یک سایتوکاین قوی ائوزینوفیل ها می باشد که توانایی آنها را برای آزاد سازی محتویات گرانول هایشان افزایش می دهد (۲۰).

امروزه بطور کامل مشخص شده است که سایتوکاین های نوع ۲ فقط توسط سلول های TCD4 ترشح نمی شوند. دسته هایی از سلول های TCD8 و همچنین سلول های NK نیز می توانند این سایتوکاین ها را ترشح کنند. یافته های یک مطالعه که اخیرا در ارتباط با تولید سایتوکاین توسط سلول های T در بیماران مبتلا به آسم اتوپیک انجام گرفت. نشان داد که تولید IL-4 و IL-13 در هر دو سلول های TCD4 و TCD8 افزایش می یابد. و این نشان می دهد که گروه های مختلف سلول های T در پاتوژنز این بیماری نقش دارند. هر چند که در این مطالعه سنجش سایتوکاین های تولید شده توسط سلول های T انجام نشده است. لیکن پژوهش های زیادی تغییرات سایتوکاین ها را در بیماران اتوپیک گزارش کرده اند. شرایط خاص در بیماران آلرژیک می تواند باعث بهم خوردن تعادل بین سایتوکاین های Th1 و Th2 شود. تغییر در نسبت سایتوکاین های Th1/Th2 در آلرژی می تواند باعث بروز و شدت علائم آلرژی در فرد گردد (۲۴-۲۱).

IL-17 یک نوع سایتوکاین پیش التهابی است که در بیماران مبتلا به رینیت آلرژی افزایش می یابد. این سایتوکاین توسط گروهی از لنفوسیت های TCD4+ یعنی سلول های Th17 ترشح می شود و در پاتوژنز بیماری نقش دارد (۲۵). اخیرا در تحقیقی گزارش شده است که سلول های TCD4+ که مارکر CD161 را بیان می کنند در بیماران مبتلا به رینیت

آلرژی افزایش می یابد. در این تحقیق همچنین نشان داده شد که مارکر CD161 بطور قابل توجهی در سلول هایی که IL-17 را تولید می کنند افزایش می یابد (۲۶) بنابراین با توجه به تحقیق حاضر ممکن است افزایش سلول های TCD4+ در دانشجویان مبتلا به رینیت آلرژی با بالا رفتن سلول های Th17 که مارکر CD161 را بیان می کنند ارتباط داشته باشد که نیاز به بررسی های بیشتری دارد.

نتایج دیگر این مطالعه نشان داد که در افراد مبتلا به رینیت آلژیک در مقایسه با گروه شاهد سالم درصد ائوزینوفیل ها بطور معنی داری افزایش و درصد منوسیت های خون محیطی بطور معنی داری کاهش یافته است. لیکن بین دو گروه مورد و شاهد از لحاظ تعداد گلبول های سفید، نوتروفیل ها و لنفوسیت ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد. کاهش تعداد منوسیت ها در این بیماران می تواند به دلیل سایتوکاین های مترشحه از سلول های Th2 بویژه IL-13، IL-10 و IL-4 بوده باشد که نقش مهار کننده روی فعالیت منوسیت ها دارد (۲۰). سایتوکاین های Th2 و به میزان خیلی کمتر سایتوکاین های Th1 باعث افزایش تولید کموکاین های MCP-3، MCP-4، IL-8، eotaxin، eotaxin-2 و Rantes در سلول های اپی تلایال راه های هوایی انسانی می شود (۲۷). مطالعات نشان داده است حضور و افزایش پروتئین های کموتاکتیک مونوسیتی (MCP) بخصوص MCP-3 و MCP-4 در بافت های مخاطی بینی (nasal mucosal) افراد مبتلا به رینیت آلرژی باعث اینفیلتراسیون و افزایش سلول های التهابی مانند منوسیت ها، ائوزینوفیل ها و سلول های T به داخل آنها می شود که ممکن است با کاهش منوسیت ها در خون بیماران ارتباط داشته باشد (۲۸) که بررسی های بیشتری را می طلبد.

افزایش تعداد ائوزینوفیل ها با توجه به افزایش تولید و ترشح IL-5 بدنبال افزایش سلول های TCD4+ در این بیماران منطقی به نظر می رسد. IL-5 نیز موجب

افزایش بلوغ ائوزینوفیل ها از پیش سازهای مغز استخوان می گردد و در غیاب این سایتوکاین کمبودی در تعداد ائوزینوفیل ها و عملکرد آنها مشاهده می شود. ائوزینوفیل ها در ارتشاح التهابی مرحله دیررس به فراوانی یافت می شوند و در بسیاری از روندهای پاتولوژیک در بیماری های آلژیک دخالت دارند. فراخوانی و ارتشاح ائوزینوفیل ها به داخل بافت ها به واسطه اثر میان کنش مولکول های چسبان و کموکاین ها می باشد. کموکاین ائوتاکسین (CCL11) توسط سلول های اپی تلایال در جایگاههای واکنش های آلژیک تولید می گردد و به گیرنده کموکاینی CCR3 که بطور ذاتی توسط ائوزینوفیل ها بارز می گردد، متصل می شود (۲۰). علاوه بر سطح ائوزینوفیل ها، CCR3 بر سطح لنفوسیت های Th2 پولاریزه نیز بیان می شود (۲۹). لذا اینفیلتراسیون موضعی ائوزینوفیل ها و لنفوسیت های Th2 و افزایش آنها در التهاب ناشی از آلرژی نتیجه میان کنش این کموکاین و کموکاین رسپتور می باشد. گزارشات نشان می دهد که میزان لنفوسیت های TCD4+ که کموکاین CCR3 را بیان می کنند در بیماران مبتلا به رینیت آلرژی افزایش می یابد (۳۰). احتمالاً افزایش این سلول ها با افزایش سلول های Th2 و در نتیجه افزایش ائوزینوفیل ها ارتباط مستقیمی دارد.

نتیجه گیری:

میانگین لنفوسیت های TCD4+ در بیماران مبتلا به رینیت آلژیک در مقایسه با گروه شاهد بطور معنی داری بالاتر بود. اما میانگین لنفوسیت های TCD8+ و همچنین نسبت CD4/CD8 با گروه شاهد تفاوت معنی دار آماری نداشت. نتایج این گونه بررسی ها و تعیین درصد فراوانی سلول های خون محیطی به خصوص زیر گروه های مختلف لنفوسیتی در بیماران آلژیک می تواند اطلاعات مفید و ارزشمندی برای شناسایی عوامل موثر در بروز و تشدید تظاهرات آلرژی فراهم نماید.

تشکر و قدردانی:

می شود. این مطالعه بر گرفته از پایان نامه دانشجوی پزشکی دوره دکترای عمومی می باشد.

بدینوسیله از همکاران آزمایشگاه مرکز تحقیقات تالاسمی و هموگلوبینوپاتی بیمارستان شفای اهواز جهت همکاری در انجام آزمایشات فلوسیتومتری تشکر و قدردانی

منابع:

1. Busse W. The role of allergy in disease. *Immunol Rev.* 2011 Jul; 242(1): 5-9.
2. Ellwood P, Asher MI, Beasley R, Clayton TO, Stewart AW. The international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): phase three rationale and methods. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2005 Jan; 9(1): 10-6.
3. Pawankar R, Mori S, Ozu C, Kimura S. Overview on the pathomechanisms of allergic rhinitis. *Asia Pac Allergy.* 2011 Oct; 1(3): 157-67.
4. Kus J, Tse K, Vendal S, Chan YM. Lymphocyte subpopulations in patients with allergic and non-allergic asthma. *Clin Allergy.* 1985 Nov; 15(6): 523-9.
5. Wosinska-Becler K, Plewako H, Hakansson L, Rak S. Cytokine production in peripheral blood cells during and outside the pollen season in birch-allergic patients and non-allergic controls. *Clin Exp Allergy.* 2004 Jan; 34(1): 123-30.
6. Massoud A, Raieszadeh M, Kamali E, Farid Hosseini R. Imbalance of T- cell subsets in Iranian allergic rhinitis. *Acta Medica Iranica.* 1995; 33(3-4): 69-73.
7. Mesdaghi M, Vodjgani M, Salehi E, Hadjati J, Sarrafnejad A, Movahedi M, et al. Number and subtypes of natural killer cells in patients with allergic rhinitis in comparison to healthy subjects. *Tehran Univ Med Sci J.* 2010; 68(1): 24-9.
8. Glück J, Brzoza Z, Rogala B. Flow cytometric analysis of type 1 and type 2 subsets of CD4+ and CD8+ cells in intermittent allergic rhinitis and chronic urticaria--methodological aspects. *Przegl Lek.* 2004; 61(7): 802-6.
9. Mahmoud F, Habeeb F, Arifhodzic N, Haines D, Novotny L. Lymphocyte T activation profiles in peripheral blood of long- versus short-term residents of Kuwait: comparison with asthmatics. *Ann Acad Med Singapore.* 2010; 39: 854-60.
10. Akdis M, Verhagen J, Taylor A, Karamloo F, Karagiannidis C, Cramer R. Immune responses in healthy and allergic individuals are characterized by a fine balance between allergen-specific T regulatory 1 and T helper 2 cells. *J Exp Med.* 2004; 199(11): 1567-75.
11. Nikakhlagh S, Ghafourian-Boroujerdnia M, Saki N, Soltan-Moradi MR, Rahim F. Immunologic factors in patients with chronic polypoid sinusitis. *Niger J Med.* 2009; 18(4): 380-3.
12. Nouri-Aria KT, Durham SR. Regulatory T cells and allergic disease. *Inflamm Allergy Drug Targets.* 2008 Dec; 7(4): 237-52.
13. Ghafourian-Boroujerdnia M, Azemi ME, Hemmati AA, Taghian A, Azadmehr A. Immunomodulatory effects of astragalus gypsiculus hydroalcoholic extract in ovalbumin-induced allergic Mice model. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2011; 10(4): 281-8.
14. Shakurnia A, Assar SH, Afra M, Latifi M. Prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis and eczema in 6-7 and 13-14 years old Ahvazian School children. *J Ahvaz Univ Med Sci.* 2011; 9(6): 593-603.
15. Ohta N, Sakurai S, Yoshitake H, Aoyagi M. Analysis of Th1, Th2, Tc1 and Tc2 cells in patients with allergic rhinitis. *Clin Exp All Rev.* 2005; 5: 68-71.
16. Pourgheysari B, Rahmani F. CD4+ immune response to cytomegalovirus (CMV) in healthy carriers and hematological malignancies. *J Shahrekord Univ Med Sci.* 2011 June, July; 13(2): 83-93.

17. Francis JN, Lloyd CM, Sabroe I, Durham SR, Ohta SJ. T lymphocytes expressing CCR3 are increased in allergic rhinitis compared with non-allergic controls and following allergen immunotherapy. *Allergy*. 2007 Jan; 62(1): 59-65.
18. Sang-Heon C, Stanciu LA, Holgate ST, Johnston SL. Increased interleukin-4, interleukin-5, and interferon- γ in airway CD4 and CD8 T cells in atopic asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Feb; 171(3): 224-30.
19. Powe DG, Huskisson RS, Carney AS, Jenkins D, McEuen AR, Walls AF, et al. Mucosal T-cell phenotypes in persistent atopic and non atopic rhinitis show an association with mast cells. *Allergy*. 2004 Feb; 59(2): 204-12.
20. Abbas AK, Pober JS, Lichtman AH. Cellular and molecular immunology. 6th ed. Philadelphia: Sanders Elsevier; 2007.
21. Machura E, Mazur B, Rusek-Zychma M, Barc-Czarnecka M. Cytokine production by peripheral blood CD4+ and CD8+ T cells in atopic childhood asthma. *Clin Dev Immunol*. 2010; 2010: 606139.
22. Ganji Bakhsh M, Asadi M, Nejati V, Delirez N, Farokhi F; Inducing dendritic cells maturation by human umbilical vein endothelial cells and PHA-activated T lymphocytes conditioned media. *AMUJ*. 2012; 15(61): 73-83
23. Till SJ, Jopling LA, Wachholz PA, Robson RL, Qin S et al; T Cell phenotypes of the normal nasal mucosa: induction of Th2 cytokines and CCR3 expression by IL-4. *J Immunol*. 2001 Feb; 166(4): 2303-10.
24. Vukmanovic-Stejic M, Vyas B, Gorak-Stolinska P, Noble A, Kemeny DM. Human Tc1 and Tc2/Tc0 CD8 T-cell clones display distinct cell surface and functional phenotypes. *Blood*. 2000; 95(1): 231-40.
25. Stanciu LA, Roberts K, Papadopoulos NG, Cho SH, Holgate ST, Coyle AJ, et al. IL-4 increases type 2, but not type 1, cytokine production in CD8(+) T cells from mild atopic asthmatics. *Resp Res*. 2005; 6.
26. Poggi A, Canevali P, Contatore M, Ciprandi G. Higher frequencies of CD161 circulating T lymphocytes in allergic rhinitis patients compared to healthy donors. *Int Arch Allergy Immunol*. 2012; 158(2): 151-6.
27. Ba L, Du J, Liu Y, Shang T, Yang F, Bian P. The expression and significance of interleukin-17 and the infiltrating eosinophils in nasal polyps and nasal mucous of allergic rhinitis. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2010 Jan; 24(2): 53-6.
28. Meyer-Hoffert U, Lezcano-Meza D, Bartels J, Montes-Vizuet AR, Schröder JM, Teran LM. Th2- and to a lesser extent Th1-type cytokines upregulate the production of both CXCL8 (IL-8 and gro-alpha) and CC (RANTES, eotaxin, eotaxin-2, MCP-3 and MCP-4) chemokines in human airway epithelial cells. *Int Arch Allergy Immunol*. 2003; 131(4): 264-71.
29. Christodoulopoulos P, Wright E, Frenkiel S, Luster A, Hamid Q. Monocyte chemotactic proteins in allergen-induced inflammation in the nasal mucosa: effect of topical corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. 1999; 103(6): 1036-44.
30. Francis JN, Lloyd CM, Sabroe I, Durham SR, Till SJ. T lymphocytes expressing CCR3 are increased in allergic rhinitis compared with non-allergic controls and following allergen immunotherapy. *Allergy*. 2007; 62: 59-65.

CD4+ and CD8+ T cells subsets in patients with allergic rhinitis in comparison to healthy people

Ghafourian brujerdnia M (PhD)¹, Askarifar A (MD student)², Shakurnia AH (MSc)^{1*}

¹Immunology Dept., Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R. Iran; ²PhD Students, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R. Iran

Received: 26/Jul/2012

Revised: 18/Nov/2012

Accepted: 28/Feb/2013

Background and aims: Allergic rhinitis (AR) is a common disease in which IgE and T cells have an important role. This study aimed at comparing the frequency of peripheral T cell sublype in patients with allergic rhinitis (AR) and in healthy people.

Methods: In this experimental case-control study, a total of 30 patients with allergic rhinitis and 30 healthy controls were evaluated for immunologic parameters. The students of Jundishapur University of Medical Sciences, resided in Golestan dormitory were participated in this case-control study. The mean of age ranges of students were 22.5 ± 3.3 years. Peripheral blood samples were collected from the students and stained with appropriate monoclonal antibodies. Percentage CD4+T cells, CD8+T cells and the proportion of CD4/CD8 were determined using flow cytometry technique. In this study haematological methods including standard CBC test were also performed on all blood samples. The data were analyzed and compared statistically in two groups using SPSS software and t test.

Results: Mean percentage of CD4+ T lymphocytes increased significantly in case group in comparison with healthy control group ($P < 0.05$). However, no significant difference was seen in two groups for mean percentage of CD8+ T cells and CD4/CD8 ratio ($P > 0.05$). The results of CBC test showed the percentage of eosinophils and monocytes were significantly different among two groups ($P < 0.05$).

Conclusion: This study provides evidence that a higher frequency of CD4+T cells is present in the peripheral blood of AR patients and it has probably a role in pathogenesis of the disease. Further investigations require to elucidate the role of CD4+T cells in pathogenesis and treatment of AR.

Keywords: Allergic rhinitis, Flow cytometry, T cell subsets.

Cite this article as: Ghafourian brujerdnia M, Askarifar A, Shakurnia AH. CD4+ and CD8+ T cells subsets in patients with allergic rhinitis in comparison to healthy people. J Shahrekord Univ Med Sci. 2013 Apr, May; 15(1): 38-45.

*Corresponding author:

Immunology Dept., Jundishapoor University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R. Iran. Tel: 00986113337370,
E-mail:shakurnia@yahoo.com